Aus der Psychiatrischen Universitätsklinik
und der Heil- und Pflegeanstalt zu Erlangen.

Über Zahn- und Kieferanomalien bei angeborenen Geisteskrankheiten.

Ein Beitrag zu „Geisteskranke und Gebiß".

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

vorgelegt einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen.

Vorgelegt von

Georg Jacobi

appr. Zahnarzt.

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Juli 1931

Erlangen 1931.

Gedruckt bei Ferdinand Weißmann, Erlangen.

21:244

Referent: Professor Dr. Ewald
Dekan: Professor Dr. Schübel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet.

Wie im Titel dieser Arbeit angedeutet ist, soll über die Ergebnisse bei einer bestimmten Anzahl von Geisteskranken gemachten Untersuchungen der Zahn- und Kieferanomalien berichtet werden. Da scheint es zunächst erforderlich, den zahnärztlichen Erörterungen einige kurze Bemerkungen über den richtigen Begriff der angeborenen Geistesschwachheit vorangehen zu lassen. Eine kurze Darstellung der Systematik der Geisteskrankheiten bietet gewisse Schwierigkeiten aus verschiedenen Gründen. Bei Durchsicht der gebräuchlichen Lehrbücher findet sich eine bedeutende Verschiedenheit der systematischen Auffassung. Ebenso sind auch die einzelnen Arten von Geisteskrankheiten nicht scharf voneinander getrennt, sondern bieten fließende Übergänge. Schließlich sind die Grenzen zwischen Geisteskrankheit einerseits und Psychopathien und Neuropathien andererseits nicht ohne weiteres zu erkennen, wie auch nie genau festgestellt ist, wo das Psychopathische aufhört und das anfängt, was man allgemein als Norm bezeichnet. Deswegen hat die systematische Einteilung der Geisteskrankheiten nur die Bedeutung eines Schemas. Aber auch dies erfüllt seinen Zweck. So hat man denn in der Hauptsache nach 3 Gesichtspunkten die Geisteskrankheiten systematisiert.

1. Nach der Aetiologie,
2. nach der pathologischen Anatomie,
3. nach den klinischen Symptomen.

Die Aetiologie der angeborenen Geistesschwachheit besteht nach Weygand bei 70% in erblicher Belastung. Vor allem kommt hier der Alkoholismus der Eltern in Frage, wie Bourneville bei 1000 Idioten

471 mal Trunksucht des Vaters, 84 mal der Mutter und 65 mal beider Eltern feststellte. Ebenso scheint angeborene Syphilis eine große Rolle zu spielen.

Rehm stellte bei 6,5 % positiven Wassermann fest. Kellner, Clemenz, Brückner und Rautenberg fanden bei 216 erwachsenen Idioten 7,5 %, Lipmann sogar 13,2 % positiven Wassermann. Pizer gibt auch Tuberkulose der Eltern an. Auch Trauma bei der Geburt scheint in vielen Fällen die Ursache der Geistesschwachheit zu sein.

Gehirnentwicklungsstörungen können auch alle fieberhaften Erkrankungen wie Masern, Scharlach, Diphterie, Blattern, Typhus usw. verursachen, die zunächst zu Delirien und Krämpfen führen und später die schwersten Formen der Idiotie zur Folge haben können.

Angeborener Schwachsinn tritt auch auf als Folge von:

1. Mikrocephelie und Entwicklungshemmungen des Gehirns. Der vollständige Gehirnmangel, die Anencephalie, hat keinerlei psychiatrische Bedeutung, da anencephale Mißgeburten nicht lebensfähig sind.

   Als Entwicklungshemmungen des Gehirns gibt es gewisse Anomalien der Gehirnwindungen, vor allem eine abnorm niedere Windungszahl. Bei Mikrocephalie gibt es eine relative und absolute. Letztere bedingt immer hochgradigen Schwachsinn. Mikrocephale Gehirne zeigen neben der Kleinheit auch abnormen Bau.

2. Porencephalie, die bedingt ist ist durch entzündliche Prozesse oder durch spontane oder traumatische Hämorrhagien und dadurch entstandene Substanzdefekte, die sich mit consecutiven Herderscheinungen in Form von Mono-, Hemiplegien, Hemianopsie. Aphasie, Anarthrit usw. auswirken.

3. Hydrocephalie, die durch übermäßige Entwicklung und mangelhaften Abfluß des Liquor cerebrospinalis entsteht. Aeußerlich ist sie schon zu erkennen durch starkes Hervortreten der Tubera frontalis, breiten bitemporalen Durchmesser und vorstehende Augen.

4. In Form des Kretinismus, der aus Infantilismus und Myxödem resultiert und sich äußert in Zwergwuchs, Ausbleiben oder verspätetem Eintreten der secundären Sexualmerkmale und Offenbleiben der Epiphysenlinien und der Schädelnähte.

5. In Form der Idiotie, dem im engeren Sinne angeborenen Blödsinn oder Schwachsinn, bei dem körperliche Deformalionen nicht vorhanden sein zu brauchen.

Bei strenger Scheidung sind die unter 1—4 angeführten Zustände nicht mehr zu den reinen angeborenen Schwachsinnsformen zu rechnen, da sie durch erworbene anatomische Veränderungen bedingt sind. Zu den angeborenen Schwachsinnsformen ohne Einschränkung gehört demnach nur die Idiotie. Hierzu rechnet man noch die Epilepsie, soweit sie „genuin", d. h. angeboren ist und nicht durch anatomische oder toxische Gehirnschädigungen secundär verursach wird.

Als Symptome der Epilepsie kommen in Frage:

1. dauernde psychische Veränderungen in der Richtung der Beeinträchtigung des Charakters und der Intelligenz.
2. der typische epileptische Krampfanfall,
3. die epileptische Tobsucht,
4. der epileptische Dämmerzustand.

Bei der Idiotie unterscheidet man nach den auftretenden Symptomen mehrere Grade:

1. Idiotie
2. Imbecillität
3. Debilität.

Der 3. und leichteste Grad kommt bei vorliegender Arbeit nicht in Frage, da er sich nach oben nicht wesentlich von der physiologischen Beschränktheit oder Dummheit abgrenzt.

Der schwerste Grad ist die Idiotie. Man unterscheidet bildungsfähige und bildungsunfähige Idioten. Die tiefstehenden Idioten, völlig bildungsunfähig, sind meist in den elementarsten Funktionen gestört, so daß sie sogar noch hinter dem Tier zurückstehen. Die größte Mehrzahl muß gefüttert werden. Unreinlichkeit ist sehr häufig, weil Stuhldrang und Urindrang nicht den normalen Eckel erregen. Nach Weygandt sind 7—8 % blind oder früh erblindet. Ebenso kommt Taubheit häufig vor.

Die Sprache bleibt bei den tiefstehenden Idioten vollständig aus. Sie stoßen nur unartikulierte Laute aus, sind stumm, schreien oder lallen. Oft plappern sie auch papageienartig einzelne Worte, ohne sie zu verstehen, fangen unmotiert an zu lachen oder äußern plötzlich Freude- oder Schmerzgefühl. Die Gesichtszüge sind ausdruckslos, verzerrt durch blödes Lachen. Vereinzelt sind Idioten direkt hübsch zu nennen.

Einzelne verhalten sich dauernd ruhig, wohingegen andere dauernd Unruhe und Bewegungsdrang zeigen, ohne zweckmäßige Bewegungen machen zu können. Andere wiederum lassen dauernd den Mund auf und lassen die Zunge heraushängen. Speichelfluß ist bei diesen Kranken fast immer vorhanden. Bei vielen bezieht sich der Vorstellungsschatz nur auf Essen und

Trinken, zu anderen Vorstellungen, besonders zu Urteil- und Schlußbildung reicht es nicht. Wiederum andere verlernen Fähigkeiten, die sie schon besessen haben.

Die mikrocephalen Idioten sind gewöhnlich mehr erregt, die hydrocephalen stumpfer.

Den leichteren Grad der Idiotie nennt man Imbecillität. Bei diesen Kranken kann schon von einem Unterricht die Rede sein. Sprache und Bewegungsfähigkeit fehlt nicht und die Sinnesorgane sind nicht grob getäuscht. Das Gedächtnis leistet aber kaum die Hälfte des Normalen. Aeußere Eindrücke werden wohl gut aufgenommen, aber nicht innerlich richtig verarbeitet. Es gibt aber Kinder, die auf irgend einem Gebiete über dem Durchschnitt stehen, z. B. Einprägung von Melodien.

Bei Imbecillen unterscheidet man auch 2 Gruppen:

1. passiv apathische und
2. aktiv erethische.

Die ersteren sind meist faul, legen sich gerne schlafen und versprechen immer morgen mit der Arbeit zu beginnen. Sie sind gleichgültig oder meist guter Laune und fallen nicht lästig. Vereinzelte leiden auch an Sinnestäuschungen und Wahnideen.

Die aktiven oder erethischen Imbecillen sind meist heiter, doch häufig wechselnd in ihren Gefühlsäußerungen. Sie können wohl für kurze Zeit ihre Aufmerksamkeit konzentrieren, bei längerer Anstrengung versagen sie aber schnell. Ihr Gedächtnis läßt sie häufig im Stich. Dankbarkeit, Reue und Freundschaft kennen sie nicht, sie sind meist rücksichtslos egoistisch. Sallier bezeichnet daher diese Art von Kranken als antisozial, während er die Idioten als asozial bezeichnet.

Ich glaube so eine ziemlich deutliche Einteilung der angeborenen Geistesschwäche, wie sie uns in vorliegender Arbeit interessiert, gegeben zu haben.

Bevor ich jedoch zu meinen speziellen Beobachtungen der Zahn- und Kieferanomalien bei Geistesschwachen übergehe, halte ich es für erforderlich, zunächst einen kurzen Ueberblick über die normale Occlusion zu geben. Dann auch auf die bei diesen Erkrankungen auftretenden Zahn- und Stellungsanomalien und ihre heutige wissenschaftliche Erklärung näher einzugehen.

Die 32 Zähne des menschlichen Gebisses sind in lückenlosen Reihen in 2 Zahnreihen zu je 16 Zähnen im Ober- und Unterkiefer aufgestellt, die sich an ihrer Approximalseite berühren.

Die obere Zahnreihe stellt in der Betrachtung auf die Kaufläche eine halbe Elipse dar, während die untere Zahnreihe eine Parabel bildet. Dieses verschiedene Verhalten wird verständlich, wenn man den Zusammenbiß der beiden Zahnreihen betrachtet.

Im Oberkiefer sind die Zähne insgesamt schräg nach außen geneigt, so daß der von den Wurzeln gebildete Bogen enger ist als der von den Kronen gebildete. Mit den Zähnen des Unterkiefers wird ein Zusammentreffen dadurch herbeigeführt, daß dessen Zähne mehr vertikal gestellt und deren Kronen ausnahmslos lingualwärts geneigt sind. Die Frontzähne des Oberkiefers übergreifen die des Unterkiefers scherenartig um etwa 2 mm. Bei den Prämolaren und Molaren greifen die buccalen Höcker der oberen nach außen über die buccalen Höcker der unteren Zähne. Andrerseits beissen die buccalen Höcker der unteren Zähne in die Kaurinne der oberen und die palatinalen Höcker der oberen Zähne umgekehrt in die Kaurinne der unteren. Auf diese Weise wird die größte Ausnutzung der Kauflächen erzielt. Mit Ausnahme des oberen Weisheitszahnes und des unteren mittleren Schneidezahnes trifft beim Zusammenbiß jeder Zahn der oberen Zahnreihe mit zweien der unteren Zahnreihe zusammen. Bedingt wird

diese Art des Zusammenbisses vor allem durch die bedeutend geringere Breite der unteren Frontzähne gegenüber der der oberen. Den rückwärtigen glatten Abschluß korrigiert die Kleinheit des oberen dritten Molaren.

Abweichungen von der normalen Form der Zähne, der Zahnbogen und der Kiefer bezeichnet man als Anomalie.

Es kommen Deformitäten sowohl in Struktur als auch in Form und Farbe der Zähne, sowie Anomalien in Zahl und Stellung derselben und Kieferanomalien vor.

Nach Thurn unterscheidet man an Stellungsanomalien einzelner Zähne, die häufig vorkommen, aber Kauakt und Sprache nicht beeinflussen, folgende Arten:

1. Der Zahn steht im Zahnbogen und in der Zahnreihe, hat sich aber um seine vertikale Achse gedreht (Torsion).
2. Der Zahn steht genau an der Stelle des Zahnbogens, wo er hingehört, aber außerhalb der Zahnreihe.
3. Der Zahn steht an einer Stelle, die von seiner natürlichen Durchbruchstelle weit entfernt ist. (Zahnverirrung).
4. Zwei Zähne sind in Bezug auf ihre Stellung vertauscht (Transponierte Zähne).
5. Der Zahn ist überhaupt nicht durchgebrochen (Retention).

Formanomalien der Zähne kommen vor:

1. als Merkwürdigkeiten in der Kronen- und Wurzelbildung (Zwerg- und Riesenwuchs),
2. als Zwillingsbildung,
3. als Zapfenzähne (Atavistische Form und ähnliche Gebilde, enstanden aus verirrten Zahnkeimen und nur aus Schmelz bestehend),
4. als Erosionen und Hypoplasie des Schmelzes.

Bei Beurteilung der Kieferanomalien spielt der Campersche Gesichtswinkel, der die allgemeine Lage des Gesichtsschädels bestimmt, eine Hauptrolle. Je weniger kultiviert ein Mensch ist, desto spitzer ist sein Gesichtswinkel (z. B. die schwarzen Neger Afrikas).

Auch bei den fossilen Menschenrassen und anthropoiden Affen kann man diese Beobachtung machen. Dieses kann man auch bei den geistig Abnormen beobachten, da ein großer Teil des angeborenen Schwachsinns als pathologische Rückbildung anzusehen ist.

In gleicher Weise verhält es sich mit dem Unterkiefer. Ein Zurückweichen des Unterkiefers entspricht also ebenfalls einer Annäherung an die tierische Stufe. Die allmählich zunehmende Entwicklung des Kinnes vom Diluvialmenschen und den verschiedenen Entwicklungsstufen im Laufe der Jahrtausende bis zum heutigen Kulturmenschen kann man genau verfolgen. Daher kann man bei geistig Zurückgebliebenen mangelhafte Ausbildung oder zum Teil Fehlen der Kinnpartien ebenfalls als Zeichen für Entwicklungshemmung betrachten. Beim heutigen Kulturmenschen findet sich richtige Kieferstellung bei beinahe rechtem Gesichtswinkel (Orthognathie). Den Gegensatz hierzu bezeichnet man mit Prognathie im anthropologischen Sinne (Vortreten der gesamten Kieferpartie) mit zumeist kleinem Gesichtswinkel, der einerseits typisch ist für niedere Menschenrassen (Phisiolog. Prognathie) andererseits für krankhafte Abweichungen (Patholog. Prognathie).

Die Gebißanomalien hat zuerst der Amerikaner Angle nach dem Dreiklassensystem mit seinen Unterabteilungen eingeteilt, die auf dem mesiodistalen Verhältnis beruhen, wie es durch die gegenseitigen Beziehungen der Zähne und insbesondere der 1. Molaren zum Ausdruck kommt.

Mayrhofer hat ein anderes System aufgestellt. Er scheidet die Anomalien der Zahnung von den Form-

anomalien des temporären und bleibenden Gebisses. In seinem Werke „Kretinismus und Gebiß“ hat er 2 Tabellen aufgestellt, die ich hier folgen lasse.

Tabelle I.

Formfehler des Gebisses.

I. Stellungsfehler.

1. Größenfehler des Zahnbogens.
   a) Lückengebiß
   b) Preßgebiß
   c) Drehung
   d) labile Verdrängung (z. Hochstand d. Eckz.)
   e) linguale Verdrängung.
2. Formfehler des Zahnbogens.
   a) Deltakiefer
   b) Schnabelkiefer
   c) Spitzbogenkiefer
   d) Sattelkiefer

II. Bißfehler.

1. Sagittale Bißfehler.
   a) Oberer Molarenvorbiß
   b) alveolare Prognathie
   c) unterer Molarenbiß
   d) unterer Schneidezahnvorbiß
   e) Progenie
   f) Kopfbiß.
2. Transversale Bißfehler.
   a) Kreuzbiß
   b) Scherenbiß.
3. Longitudinale Bißfehler.
   a) Deckbiß partiell, total
   b) offener Biß partiell, vorderer, seitlicher, totaler.

In der jetzt folgenden 2. Tabelle sind sämtliche Anomalien in der oben beschriebenen Weise eingereiht.

Tabelle II.

Strukturanomalien.

Anomalien der Zahnform.

Verkümmerung
Mißbildung
Zapfenzahn
Verwachsung
Zwillingsbildung.

Anomalien der Zahnung.

Verfrühte Zahnung
Verspätete Zahnung
Verfrühter Zahnwechsel
Verzögerter Zahnwechsel
Dentes temporari residui
Milchzahnpersistenz
Retention
Unterzahl
Ueberzahl
Horizontale Verlagerung
Zahnverirrung
Zahnvertauschung
Inversion

Anomalien der Kiefer und Gebißform.

Lückengebiß
Preßgebiß
Deltakiefer
Schnabelkiefer
Spitzbogenkiefer
Hoher Gaumen
Sattelkiefer
Seitl. Kontrakt ohne Sattelform
Asymmetrie des Kiefers

Oberer Molarenvorbiß
Alveoläre Prognathie
Unterer Molarenvorbiß
Unterer Schneidezahnvorbiß
Progenie
Kopfbiß
Kreuzbiß
Scherenbiß
Partieller Deckbiß
Totaler Deckbiß
Vorn offener Biß
Seitlich offener Biß
Total offener Biß
Uranoschisma.

Wenden wir uns nun dem Gebiete der Aetiologie der Gebißanomalien zu, so sehen wir, daß es noch viel umstritten ist, und daß noch viele Fragen hinsichtlich der Aetiologie ins Dunkel gehüllt sind. Vor allem kommt die Konstitution und Vererbung in Betracht. Bisher galt und gilt auch noch als Hauptursache die Rachitis und zum Teil die heredtäre Lues. In neuerer Zeit haben viele Forscher festgestellt, daß die innere Sekretion eine große Rolle spielt. Es ist nun bewiesen, daß Rachitis und innere Sekretion in einem gewissen Zusammenhang stehen, wie später noch ausführlich berichtet wird.

Seit ihrer Begründung durch Brown Sequard 1889 ist auf dem Gebiete der „inneren Sekretion“ viel gearbeitet worden. Aber durch die zahlreichen Korrelationen und Wechselwirkungen der „Blutdrüsen“ untereinander, liegt es in der Natur der Sache, daß auch heute noch trotz vieler wertvoller einwandfreier Feststellungen die tieferen Probleme noch vielfach ungeklärt sind. Nach Kranz, der auf diesem Gebiete viel gearbeitet hat, verstehen wir unter „innerer Sekretion“ das Produkt solcher Drüsen, das bestimmten chemischen

Eigenschaften entspricht, die wir als Hormone bezeichnen. Die Ausfallserscheinungen, die in einer Funktionsverminderung dieser Organe ihre Ursache haben, müssen durch Drüsenfütterung, Einspritzen von Drüsenextrakt oder Drüsentransplantation behoben werden können.

Wachstumstörungen und Dentitionsanomalien dürften in dieser Beziehung ihre Ursache nur in einer angeborenen Schwäche der inneren Sekretion haben; oder aber in Erkrankungen und Verletzungen dieser Organe in allerfrühster Jugend, da ja bekanntlich Keimanlage und die Kronenbildung der bleibenden Zähne außer dem 2. und 3. Molaren bereits in der Zeit vom 2. bis zum 4. Lebensjahr fällt (Kranz). An Tierexperimenten hat dann auch Kranz nachgewiesen, daß gerade Störungen dieser Drüsen die Entwicklung des Knochen und Zahnsystems beeinflussen. Einfluß auf das Wachstum und die Bildung des Zahn- und Kiefersystems scheinen alle Drüsen mit innerer Sekretion in mehr oder weniger typischer Form zu besitzen. Eine Beeinflussung der Zahn- und Kieferentwicklung durch die Thymusdrüse ist zweifellos erwiesen. Kranz machte Versuche mit einem Hunde, dem er die Thymusdrüse entfernte und fand eine deutlich verzögerte Dentition, sowie eine schon makroskopisch sichtbare Schwäche der Zähne. Das Experiment mit Ratten bestätigte denselben Befund.

Die nach Hypophysenexstirpation beobachteten schweren Allgemeinschädigungen ließen von vornherein Störungen der Dentition erwarten. Bei den von Legnani, Ascoli, Aschner und Kranz beobachteten Fällen sind es wiederum neben einer Verdickung der Gesichtsknochen (Leontiasis) und einer vorherrschenden Hyperplasie des Unterkiefers vor allem Störungen im Zahnwechsel und manchmal auch Verminderung im Zahnbestand, was auf Störungen im Calcium und Magnesiumstoffwechsel zurückgeführt wurde.

Auch die Genitaldrüsen, die ja eine gewisse Zentralstellung unter den inneren Drüsen einnehmen, scheinen auf Zahn- und Kiefersystem nicht ohne Einfluß zu sein, wie Versuche von Tandler und Groß darlegen. Kranz stellte am Gebiß kastrierter Schweine ein deutliches Zurückbleiben im Wachstum der Zähne fest, während die feinere Struktur keine Veränderung aufwies; besonders waren es bei männlichen Tieren die Hauer. Aehnliche Erscheinungen beobachtete er bei kastrierten Ratten und Kaninchen. Bacherer bringt diese Erscheinung in Beziehung zur korrelativantagonistischen Wirkung der Drüsen. Er meint, daß die Hypophyse oder eine andere Wachstumsdrüse, die eigentlich den Keimdrüsen funktionell das Gleichgewicht hält, jetzt selbst als Wachstumsdrüse unter der Norm hinabsteigt, und so eine Veranlassung zur Wachstumshemmung ist. Wenn auch, wie Bacherer selbst sagt, diese Hypothese einer sicheren Grundlage noch entbehrt, so ist die Darlegung doch sehr erklärlich und hilft uns das noch teilweise sehr dunkle Gebiet vom Ineinandergreifen der Wirkungen des polyglandulären Syndroms zu verstehen. Seit langem ist ja auch schon eine erhöhte Kariesfrequenz in Zeiten der Pubertät, Schwangerschaft und Lactation bekannt, und somit ein Hinweis gegeben, daß zwischen Keimdrüsen und der Struktur der Zähne ein gewisser Zusammenhang bestehen muß. Die häufige Miterkrankung der Hoden und Ovarien bei der Parotis epidemica weist auf einen Zusammenhang zwischen Speicheldrüse und Genitaldrüse hin. Auch Mohr stellte eine Beeinflussung der Speicheldrüse durch die Genitaldrüsen fest.

Weitaus das größte Interesse in dieser Frage dürfte aber bis jetzt die Schilddrüse in Anspruch nehmen, haben wir doch auch über ihren funktionellen Einfluß auf das Wachstum und die Bildung von Zahn- und Kiefersystem auf Grund zahlreicher Beobachtungen und

Experimente die genaueste Kenntnis. Schon 1882 wurde von Reverdin u. Kocher die Beobachtung gemacht, daß sich nach Fortnahme der Schilddrüse und auch der Epithelkörper schwere Symptome einstellten. (Die Epithelkörper waren einige Jahre zuvor von Sandström entdeckt und Beischilddrüse benannt worden, weil man sie der Schilddrüse anatomisch und physiologisch zugehörig betrachtete). Dabei traten nicht nur schwere körperliche Schädigungen auf, sondern auch schwere tetanische Krämpfe stellten sich häufiger ein. Dieses Krankheitsbild nannten sie Kachexia strumipriva oder postoperatives Myxödem, weil es an eine hauptsächlich in England festgestellte Krankheit erinnerte, nämlich an das Myxödem. Diese äußert sich in einer Anschwellung der Haut mit Trockenheit der Epidermis, die rissig und runzlig wird. Aber auch andere Epithelialgebilde, Nägel, Haare, und was uns am meisten interessiert, Zähne zeigen Störungen. Bei Kindern zeigt diese Erkrankung eine starke Verzögerung im Wachstum. Dadurch wurden die Forscher auf eine Krankheit aufmerksam, die im Gebirge endemisch ist und Kretinismus benannt ist. Ihre Hauptmerkmale sind Zwergwuchs, Trockenheit der Haut, geistige Stumpfheit, eventuell auch eine vergrößerte, aber degenerierte Schilddrüse.

Nach Bekanntwerden dieser Resultate, beteiligten sich an den darauf einsetzenden Untersuchungen sehr viele Forscher, wie Horsley, Bayon, Gley, Biedl, Trousseau und Kranz. Die wichtigsten Ergebnisse, die die Zähne betreffen, möchte ich hier angeben:

Biedl stellt u. a. bei thyreoidektomierten Tieren mangelhaft entwickelte Zähne fest, während Bayon eine Verlangsamung der Frakturheilung bei solchen Tieren fand. Kranz, durch die von verschiedenen Autoren gefundenen Zahn- und Kieferanomalien bei Kretinen aufmerksam gemacht, fand seine Mutmaßung durch Untersuchung einer Anzahl von Kretinenschädeln be-

stätigt, daß ein Zusammenhang zwischen Schilddrüse, Kieferbildung und Dentition bestehen müsse. Er fand bei Kretinen nicht nur eine verlangsamte Dentition, zahlreiche Stellungsanomalien und häufige Zahn- und Kieferanomalien, sondern auch eine mangelhafte Struktur der Zähne. Hiermit hat Kranz einen Zusammenhang von Schilddrüse, Kieferbildung und Dentition bewiesen.

Durch die Tierexperimente wurden auch noch andere wichtige Resultate gefunden. Man machte nämlich die Beobachtungen, daß die schon von Reverdin und Kocher bei Thyreoidektemie gemachten krampfartigen Erscheinungen nur bei den Fleischfressern auftraten, während die Pflanzenfresser hiervon verschont blieben und sich bei diesen nur das Bild der Kachexie bemerkbar machte.

Gley brachte dann den Nachweis, daß nicht die Ernährung, sondern bei den Pflanzenfressern die von der Schilddrüse entfernt liegenden Epithelkörperchen hierfür die Ursache seien. Bei den Fleischfressern wurden die Epithelkörper, die in nächster Nähe oder sogar im Innern der Schilddrüse liegen, mitentfernt oder zu mindestens verletzt, sodaß sich hier die Tetanieerscheinungen einstellten. Bei Pflanzenfressern traten derartige Erscheinungen aber nicht auf, da die Epithelkörperchen infolge ihrer entfernten Lage von der Schilddrüse bei Entfernung derselben nicht mit exstirpiert wurden. Heute ist nun der Beweis erbracht, daß die Schilddrüse und Epithelkörperchen je ein Organ für sich darstellen.

Wenn beide Organe in Beziehung zueinander stehen, so hat jedes doch eigene Funktions- und Ausfallerscheinungen und zwar die Epithelkörperchen, die der tetania parathyreopriva, während die Entfernung der Schilddrüse die Kachexia strumipriva hervorruft. Beim Menschen waren schon lange krampfartige Zustände

beobachtet, wie die Maternitätstetanie, die während der Laktation, in der Gravidität oder bei der Menstruation auftritt. Ebenso die tetania infantum, die sich besonders bei rachitischen Kindern bemerkbar macht.

So suchte man nach der Feststellung Gleys auch einen Zusammenhang mit den schon bekannten Tetanien, wie es bei der tetania parathyreoidea der Fall war. Tatsächlich stellte man dann auch bei der Sektion von an Maternitätstetanien Gestorbenen Zeichen von Degeneration oder Blutungen in den Epithelkörperchen fest, also einen Zusammenhang der Maternitätstetanie mit Epithelkörperchen. Bei der tetania infantum konnte man nicht so schnell zu einem Ergebnis kommen. Erst 1920 stellte Karl Ritter fest, daß Zellen der Epithelkörperchen, die gewöhnlich hell sind, bei Rachitis dunkel und vergrößert erscheinen. Nun tritt aber die tetania infantum sehr häufig mit der Rachitis auf. Ebenso übt auch Phosphorlebertran eine große Heilwirkung sowohl auf die Rachitis wie auf die tetania infantum aus. Nach Bacherers Ansicht ist damit durch Ritters Befund bewiesen, daß Tetanie-Rachitis-Epithelkörperchen in engster Verbindung zu einander stehen.

Die Folgerung aus diesen Untersuchungen ist also, daß die innere Sekretion und die Rachitis, die ja, wie oben erwähnt, in gewisser Beziehung zu ihr steht, eine große Rolle bei Kiefer und Zahnanomalien bildet. Da nun die Störungen der inneren Sekretion bei geistig Abnormen häufig auftritt, ja vielfach die Ursache der Geistesschwachheit ist, so muß auch demgemäß bei den Geistesschwachen vermehrte Zahn- und Kieferanomalie auftreten wie bei Gesunden und geistig Normalen.

Auch die Anomalien bei Lues hereditaria sucht Kranz durch innersekretorische Störungen zu erklären. Walkhoff vertritt die Ansicht, daß Strukturanomalien der Zähne durch Mikroorganismenschädigung hervorgerufen werden. Nach ihm ist die Zellschädigung

(z. B. durch die spirochaeta pallida) bei diesen Anomalien die primäre Ursache und nicht die Kalkstoffwechselstörung. Kranz verwirft diese Theorie. Er sieht in der Infektion der endokrinen Drüsen das Primäre und in der daraus nachgewiesenen Schädigung das Sekundäre.

Gehen wir nun über zu einzelnen Anomalien und wie sie von verschiedenen Autoren erklärt werden.

Hinsichtlich der Formfehler weiß man heute, daß sie nicht allein auf konstitutionellen Störungen beruhen, sondern, daß eine große Anzahl dieser Anomalien durch äußere Ursachen bedingt sind. Vorzeitiger Verlust von Milchzähnen, üble Gewohnheiten oder eine nicht richtig gelegte Füllung können derartige Veränderungen hervorrufen. In späteren Jahren ist dann gewöhnlich nicht mehr festzustellen, ob konstitutionelle Störungen oder äußere Ursachen die Urheber dieser Anomalien sind. Bei vorzeitiger Extraktion des Milchmolaren z. B. tritt der erste bleibende Molar an die Stelle des zweiten Milchmolaren, dadurch wird der Raum für die Einstellung der bleibenden Frontzähne verkürzt. So entsteht gedrängte oder schiefe Stellung der Zähne. Verschiebung des Bisses kann dadurch eintreten, daß infolge vorzeitiger Extraktion des ersten Molaren die Artikulation gestört wird. Von üblen Gewohnheiten sei nur das Daumenlutschen erwähnt.

Okklusionsanomalien werden nach Angle dadurch verursacht, daß die Natur einerseits nicht in der Lage war, das menschliche Gebiß in normaler Weise aufzubauen. Dann auch dadurch, daß die bei diesem Aufbau tätigen Kräfte ganz ausblieben oder aus verschiedenen Gründen eine Aenderung erfuhren. Wird nun ein Teil des Zahnapparates in seiner Entwicklung gestört, so muß hieraus eine Okklusionsanomalie der Zähne erfolgen. Als Ursache für Anomalien gibt Angle folgende Erklärung:

Vorzeitiger Verlust von Milchzähnen
Verlust von bleibenden Zähnen
Unrichtige Füllungen, Kronen usw.
Verspätete Resorption von Milchzahnwurzeln
Ausbleiben der Zahnkeimanlage
Verlagerte Zähne
Ueberzählige Zähne
Nichtgebrauch der Zähne
Anormales Lippenbändchen
Ueble Gewohnheiten
Innere Ursachen (z. B. Verlegung der Nasenwege, adenoide Wucherungen).

Die Biß- und Kieferanomalien erklären sich häufig aus der anormalen Entwicklung der ganzen Schädelbasis, die sehr häufig bei angeborener Geistesschwachheit vorhanden ist. Der hohe V-förmige Spitzbogengaumen, der hauptsächlich durch adenoide Wucherungen des Nasen-Rachenraumes hervorgerufen wird, ist nach Mayer als Degenerationszeichen anzusprechen. Diese Nasenwucherungen gelten nämlich als Zeichen von konstitutioneller Minderwertigkeit und sind oft mit anderen Bildungsdefekten z. B. Idiotie und Kretinismus kombiniert Talbot, Angle, Turner, Kantorowicz, Herbst, Körner, Waldow sind Vertreter der Anschauung, daß hohe Gaumen- und Mundatmung resp. behinderte Nasenatmung sich gegenseitig bedingen. Nach Kantorowicz werden bei der Mundatmung die Wangen durch den negativen Druck angesaugt und durch höheren äußeren atmosphärischen Luftdruck stark gegen die Alveolenränder des Oberkiefers gepreßt. In der Jugend gibt der Alveolenteil dem größeren Druck nach, die Zähne senken sich samt ihren Alveolen und nähern sich gegenseitig. Dadurch erscheint der Gaumen eng und hoch. Nach Körner ist die Nasenverstopfung das Primäre. Er schiebt dem Muskel bei herabhängendem Unterkiefer die Schuld an

der Anomalie des Oberkiefers zu. Bei der Bildung des spitzförmigen Kiefers ist das os praemaxillare in hervorragender Weise beteiligt. Der Zwischenkiefer, der von Goethe am Kinderschädel entdeckt wurde und normal 4 wohlausgebildete Zähne trägt, treibt bei normaler Entwicklung die beiden Gaumenplatten wie ein Keil auseinander. Der verkleinerte Zwischenkiefer hat nun Teil an der Anormalität des spitzen Gaumens.

Diastema wird verursacht durch mangelhafte Vereinigung der einzelnen Kieferabschnitte des Oberkiefers, das zwischen den mittleren Schneidezähnen häufig auftritt. Port und Euler führen es zurück auf eine an dieser Stelle dichter entwickelte Knochenstruktur. Auch machen sie den zu tiefen Ansatz des Frenulums dafür verantwortlich. Sie erwähnen ferner das Auftreten eines solchen Diastema auch im Unterkiefer zwischen den beiden mittleren Incisivi und legen ihm ebenfalls die dichtere Entwicklung der Knochenstruktur in der Medianlinie des Unterkiefers zugrunde. Ebenso finden sich noch solche zwischen mittleren und seitlichen Incisivi. Das Diastema zwischenseitlichem Incisivus und caninus ist durch eine dichtere Struktur der Verschmelzungslinien des Zwischenkiefers und Oberkiefers ein Hindernis für die gleichmäßige Zahnstellung. Nach Gaucher soll dieses Diastema charakteristisch für Erblues sein.

Sehr häufig, was auch ich in meinen Untersuchungen fesstellte, ist es kein echtes, sondern ein sekundär entstandenes. Da sind vor allem die Atrophia alveolaris praecox, Atrophia alveolaris senilis und die Alveolarpyorrhoe zu nennen, die Diastema hervorrufen können. Durch Atrophie des Alveolarfortsatzes werden die Zähne in der Alveole gelockert und gehen dann auseinander. Besonders sind es die Frontzähne, bei denen diese Veränderung auftritt. In anderen Fällen wird ein Diastema dadurch vorgetäuscht, daß extrahierte

Zähne ein Auseinanderweichen der noch vorhandenen bewirken. Arkövy sagt zu dem durch Alveolarpyorrhoe hervorgerufenen Diastema: „ . . . Ist es einmal vorhanden, so gesellt sich gern zur Dislokation eine laterale Deklination. Ein Diastema mit Deklination kann unter allen Umständen als ein untrügliches pathognomisches der Caries alveolaris specifica betrachtet werden."

An weiteren Anomalien treten häufig Mikrodontie und Makrodontie auf. Während die mittleren oberen Incisivi häufig eine Volumensvergrößerung aufzuweisen haben, zeigen die seitlichen Schneidezähne Tendenz zum Kleinerwerden, ja oft sind sie, wie von vielen Autoren angegeben wird, und ich auch beobachten konnte, nur Zapfenzähne. Beim modernen Menschen hat der Zwischenkiefer die Neigung, sich zu verkleinern. Ebenso verkleinern als erste die seitlichen Schneidezähne. Gleichzeitig zeigt der 3. Molar eine Rückbildung. Eine knospenförmige, wie auch zapfenförmige Gestalt ist häufig festzustellen. Gar häufig wird Mikrodontie als Folge von Rachitis und Lues gedeutet. Eine andere Ursache von Mikrodontie soll Milchzahnpersistenz sein. Wie schon früher erwähnt, stellt Kranz bei hypophysipriven Hunden ein bedeutendes Zurückbleiben der Schädel und Kiefer im Wachstum fest, ebenso fand er am Gebiß kastrierter Schweine ein deutliches Zurückbleiben im Wachstum der Zähne, während die feinere Struktur keine Veränderung aufwies. So ist es wohl nach den bisher gemachten Erfahrungen anzunehmen, daß auch der Mikrodotismus und somit auch der Makrodontismus in engster Verbindung mit den inneren Drüsen stehen müssen.

Ueberzahl von Zähnen kann durch Milchzahnpersistenz bedingt sein, wird aber auch als Rückschlag auf eine zahnreichere Periode des Menschengeschlechtes

gedeutet. Auch können krankhafte Spaltung und Abschnürung von der Zahnleiste die Ursache sein. Zwillingszähne nennt man sie, wenn eine Verdopplung der Zahnanlage in Frage kommt. Anstatt eines Zahnkeimes bilden sich dann innerhalb des Zahnsäckchens zwei Keime, die gewöhnlich miteinander verschmelzen, indem die Wurzeln durch Zementhypertrophie miteinander verwachsen. Ueberzahl in Form von labialwärts stehenden Zahnrudimenten führen viele Autoren auf Atavismus zurück. Lingualwärts stehende Rudiment sollen der erste Anfang einer postgerminativen Dentition sein und werden somit als Hinweis auf ein Zukunftsgebiß gedeutet. Andere bezeichnen es wiederum als eine Art Atavismus, weil es dann zu 4 Dentitionen kommt, die an den vielfachen Zahnwechsel der polyodonten niederen Tiere erinnern und so einen Atavismus darstellen. Ueberzahl von Zähnen hat noch dadurch besondere Bedeutung, daß sie häufig bei anerkannter Minderwertigkeit, wie Idiotie und Kretinismus vorkommen soll. Auf einen Zusammenhang mit Hemmungsbildungen deutet noch der Umstand hin, daß bei Kiefer- und Gaumenspalten sich oft überzählige Zähne finden.

Unterzahl der Zähne sieht man nicht ohne weiteres als Bildungsdefekt an. Das häufige Fehlen der seitlichen Schneidezähne und des Weisheitszahnes deutet eher auf einen Entwicklungsfortschritt hin. Besonders der Weisheitszahn soll bei den höheren Menschenrassen häufig fehlen.

Dentitionsstörungen, Milchzahnpersistenz, verspäteter Zahnwechsel sind Anomalien, die mit angeborener Geistesschwäche eng verknüpft sind, da auch hierfür mit großer Wahrscheinlichkeit die innere Sekretion verantwortlich gemacht werden muß. Kranz hat bei seinen Forschungen festgestellt, daß Störungen der innersekretorischen Drüsen auf die Entwicklung des Knochen- und Zahnsystems zurückwirken. Nach

Legeani und Aseoli persistiert nach Hypophysenextirpation beim operierten Hunde das Milchgebiß, das normal im 4. bis 5. Monat gewechselt werden sollte, bis zum 12. bis 13. Monat, nach Aschner sogar zeitlebens. Letzterer beobachtete an kleinen operierten Tieren, daß gegen Ende des ersten Lebensjahres hinter dem Milchgebiß einzelne bleibende Zähne auftreten, so daß eine doppelte Zahnreihe entsteht.

Wohl am auffälligsten ist mit der ungünstige Einfluß der Rachitis auf den Durchbruch der Zähne nicht nur der Milchzähne, sondern auch der permanten. Durch die gestörte Verkalkung wird ein langsameres Wachstum der Zähne bedingt, wodurch die Durchbruchsverzögerung ihre Erklärung findet. Der Zusammenhang zwischen Rachitis und innerer Sekretion ist ja schon weiter oben beschrieben.

Am meisten von allen Zahnanomalien fallen die Strukturveränderungen des Schmelzes auf. Die Formen und Arten dieser Schmelzmißbildungen sind riesig variierend. Deshalb wurden sie von den einzelnen Autoren verschieden benannt; entweder nach den vermeintlichen Krankheitsursachen als rachitische, scrophulöse und luetische. Andere glauben sie nach ihrem Aeußeren als geriefte, wabenartige, wellige Zähne bezeichnen zu müssen. Heute werden sie allgemein nach dem Vorschlag Zsigmondis als Hypoplasien des Schmelzes benannt. Hierunter verstehen wir solche Zähne, bei denen während der Verkalkung Defekte des Schmelzes eingetreten sind.

Da die Hypoplasien nicht einen einzelnen Zahn, sondern alle Zähne der gleichen Bildungsperiode befallen und dazu noch an homologen Zähnen symmetrisch angeordnet sind, kam man schon frühzeitig zu der Behauptung, daß nicht ein lokaler Prozeß, sondern eine Allgemeinerkrankung hierfür vernntwortlich sei.

Die ältesten Forscher machten irgend eine Erkrankung während der Zahnentwicklung für diese Erosionen verantwortlich, die jüngeren Forscher sind jedoch anderer Ansicht. Während Hutchinson ganz bestimmte und lokalisierte Formen der Hypoplasien als Folge der lues herediteria auffaßt, kommt Parot zu dem Schluß, daß alle Hypoplasien als Folgen einer Erbsyphilis anzusprechen seien. Maginôt und Busch verwerfen diese Ansichten und wollen die Entwicklung von Hypoplasien nur durch Krämpfe bewirkt wissen. Nach Busch genügt ein einziger Krampfanfall, um im Schmelz eine Furche zu bilden. Am meisten Anhänger fand dann die Theorie, die die Rachitis — und besonders soll es die Kieferrachitis sein — für die Entwicklung der Hypoplasien verantwortlich macht. Alle anderen Erkrankungen, besonders die Lues, sollen nur den Einfluß haben, stärkere rachitische Veränderungen herbeizuführen. Doch heute wird auch diese Theorie, die die Rachitis als Aetiologie beschuldigt, verworfen.

Zuerst war es Fleischmann, der ein Gegner dieser Theorie war. Er fand einen wesentlichen Unterschied zwischen Häufigkeit der Rachitis und Hypoplasien (Rachitis in 60 bis 90 %, Hypoplasien in 2 bis 7 %). Dann hält er es auch für unberechtigt, Knochenveränderungen mit den Zahnveränderungen in Verbindung zu bringen. Knochen und Dentin, so sagt er, sind nicht nur histologisch, sondern auch genetisch verwandt, gehen doch beide aus dem Mesoderm hervor. Der Schmelz jedoch stammt vom Ektoderm ab und unterscheidet sich auch histologisch vom Knochengewebe. Außerdem fand er hauptsächlich an den Teilen jener Zahngattungen Hypoplasien, die Ende des ersten und zweiten Lebensjahres gebildet werden. Die Rachitis ist aber am häufigsten im zweiten oder dritten Lebensjahre. Dazu kommt noch, daß an Zähnen mit Hypoplasien sehr oft Partien hypoplastischen

und normalen Schmelzes miteinander abwechselt. Demnach müßte die verursachende Erkrankung, einen intermittierenden Charakter haben, während die Rachitis einen chronischen Verlauf nimmt.

Auch besteht ein großer Unterschied zwischen den für Rachitis charakteristischen Veränderungen des Dentins und den Hypoplasien des Schmelzes. Bei den letzteren handelt es sich um eine Defektbildung des Grundgewebes und zwar derart, daß eine Gruppe von Schmelzprismen ihr Wachstum früher einstellen als normaler Weise, wodurch die Hypoplasie entsteht. Bei den rachitischen Veränderungen des Dentins tritt aber eine Störung, resp. ein Ausbleiben in der Kalkablagerung ein, während die Dentingrundsubstanz normal gebildet wird. Durch Erlöschen der Rachitis, oder durch gebesserten Ernährungszustand tritt eine nachträgliche Verkalkung ein, sodaß die Veränderungen später nicht mehr sichtbar sind. So erwiesen sich alle bisher aufgestellten Hypothesen als ungenügend.

Erst Erdheim gelang es, an parathyreoidektomierten Ratten schwere trophische Veränderungen der Nagezähne festzustellen, und die Blicke der Forscher auf das Gebiet der endokrinen Drüsen zu lenken. Er fand nicht nur das neu hinzukommende Dentin der Nagezähne — die wurzellos sind, am Grunde immer fortwachsen und nur an der Vorderseite mit Schmelz bedeckt sind — unvollkommen verkalkt, sondern auch opakweise Flecken im Schmelz, die unter Hinterlassung grubiger Schmelzdefekte verschwanden. Es entstand also eine circumscripte fehlerhafte Bildung des Schmelzes. Der früher gelblich durchscheinend gewesene Zahn, wurde immer mehr opakweis. Zum Schluß zeigt der Schmelz einen welligen Verlauf. Wiederum gelang es Erdheim, diese Störungen durch Autotransplantation von Epithelkörperchen zu beheben, während er bei Homoiotransplantation weniger günstigen Erfolg hatte.

Also ein Beweis, daß endokrine Ursache vorhanden sein muß.

Toyofuko und andere Forscher machten genaue mikroskopische Untersuchungen der parathyreoidektomierten Ratten und gelangten zu dem Resultat, daß die experimentell erzeugten Schmelzhypoplasien und die menschlichen Hypoplasien sich vollkommen gleichen.

Fleischmann meint ferner, daß auch die menschlichen Schmelzhypoplasien zur Zeit der Zahnentwicklung durch eine Disfunktion der Epithelkörperchen entstanden sein müssen, und daß Hypoplasien nur im Gefolge solcher Erkrankungen auftreten können, die durch Ausfall oder Störung der Epithelkörperchen ausgelöst werden. Nach seiner Ansicht konnte das nur die infantile Tetanie sein. Magitôt und Busch haben diese Hypothese ja schon früher aufgestellt, die, wie schon erwähnt, in der Eklampsie den Urheber sahen. Fleischmann berichtet, daß er durch folgende Tatsachen zu dieser Annahme gekommen sei:

„... Mehrere Umstände, betreffend das Vorkommen und den Verlauf der Kindertetanie, waren von vorneherein geeignet, meiner Ansicht brauchbare Stützen abzugeben:

1. Fällt die Entwicklungszeit jener Zähne, die die Veränderung vorwiegend zeigen, zusammen mit der Zeit, in der erfahrungsgemäß auch die Kindertetanie am häufigsten ist. Das ist das Ende des ersten und zweiten Lebenssemesters.
2. Ist die Kindertetanie öfters eine Erkrankung intermittierenden Charakters, also geeignet, das manchmal periodische Auftreten der Hypoplasien verständlich zu machen.
3. Ist der Schmelz ein Abkömmling des Ektoderms und die Beeinflussung ektodermaler Bildung bei Tetanie (Nägel, Haare, Linsen) uns eine

schon lange bekannte und neuerdings wieder durch Erdheim experimentell erwiesene Tatsache."

Fleischmann gibt auch 10 Fälle an, bei denen in frühester Kindheit einwandfreie Tetanie festgestellt wurde, die für die Beziehungen der Kindertetanie zur Aetiologie der Hypoplasien sprechen. Schmelzdefekte bei Kindern, die nachweislich keine Tetanie durchgemacht haben, sind nach Fleischmann mit der latenten Form der Tetanie zusammenzubringen.

Kranz prüfte die Arbeiten Fleischmanns nach. Er kam zu dem Resultat, daß nicht allein eine Funktionsstörung der Epithelkörperchen, sondern der gestörte Stoffwechsel mehrerer, wenn nicht sogar aller Endokrindrüsen für die Zahnentwicklung von großer Bedeutung sei.

Durch die jüngsten Forschungsergebnisse ist also deutlich der Einfluß der Epithelkörperchen auf die Zahnbildung bewiesen. Kranz sagt in seiner jüngsten Arbeit: „. . . Der Hauptfaktor bei der Rachitis ist die innere Sekretion."

Weiterhin führt er aus: daß die Hypoplasien von den rachitischen Kieferdeformitäten genetisch ebenso wenig zu kennen sind, wie von einer Trennung zwischen Rachitis und Tetanie die Rede sein kann; ferner, daß die primäre Ursache aller dieser Erscheinungen die Kalkstoffwechselstörung ist. Bacherer ergänzt diesen Satz und sagt, daß sie auf Grund einer primären Schädigung mit folgender Insufficienz der Epithelkörperchen entstehen.

Zum Schluß dieses Kapitels möchte ich noch die Ansicht Mayerhofers bezüglich der Anomalien folgen lassen:

Inneren Ursachen schreibt er Stellungsfehler und Formfehler der Zahnbogen zu, mit Ausnahme des Preßgebisses, das er auf äußere Ursachen zurückführt.

Unter den Bißfehlern können bei oberem Molarenvorbiß äußere und innere Ursachen in Frage kommen. Alveoläre Prognathie, unterer Molarenvorbiß, unterer Schneidezahnvorbiß und besonders Kopfbiß sollen durch innere Störungen verursacht werden.

Bei transversalen Bißfehlern liegen hauptsächlich innere Ursachen vor.

Von longitudinalen Bißfehlern sind beide Arten von Deckbiß auf innere Ursachen zurückzuführen. Innere Ursachen bewirken auch sämtliche Arten von offenem Biß, doch können vorne offener und total offener Biß auch auf äußere Ursachen beruhen.

Wenden wir uns nun dem Hauptteil meiner Arbeit, den eigenen Untersuchungen zu. Die nötigen Untersuchungen habe ich angestellt in der Psychiatrischen Klinik und in der Heil- und Pflegeanstalt zu Erlangen, ebenso in Eckenhof bei Uttenreuth.

Meines Wissens sind bisher nur Untersuchungen und Vergleiche der Zahn- und Kieferanomalien zwischen Normalen, erworbener Geistesschwachheit und angeborener, geistiger Abnormität gemacht worden. Dabei ist gefunden worden, daß ein nennenswerter Unterschied der Anomalien zwischen Normalen und erworbener Geistesschwachheit nicht besteht. Wohl aber ist es bekannt, daß sich bei angeborener Geistesschwachheit außer großen Mißbildungen des Schädels auch ein bedeutend höherer Prozentsatz von Zahn- und Kieferanomalien, wie bei erworbener Geistesschwachheit und bei Normalen vorfindet. Nach den neueren Forschungen ist es ja auch sehr erklärlich, da hauptsächlich, wie früher schon dargelegt, den Störungen der inneren Sekretion die Häufigkeit der Anomalien zuzuschreiben ist. Geistiger Schwachsinn und endokrine Störungen sind aber fast immer vergesellschaftet. Diese Tatsache kann auch ich bei meinen Untersuchungen bestätigen.

Ich möchte nun, wie es meines Wissens bisher noch nicht geschehen ist, je nach der Verschiedenheit der Geisteskrankheit, wie sich Imbecillität und genuine Epilepsie psychisch unterscheidet, auch die Untersuchungen der Zahn- und Kieferanomalien bei den einzelnen Krankheiten in einen gewissen Gegensatz bringen und untersuchen, ob bei den angeborenen Defekten die einen oder die anderen Anomalien mehr oder weniger zahlreich auftreten.

Am besten zeigt uns folgende Statistik das mehr oder weniger häufige Auftreten der Anomalien bei Imbecillität und genuiner Epilepsie.

Anomalien im Prozentsatz.

	bei Imbecillen	bei Epileptikern
1. V-förmiger Kiefer Hoher Gaumen	20,9 %	11,8 %
2. Typische Hypoplasien	30,1 %	31,2 %
3. Vorstadien (weniger typ. Hypoplasien)	23,2 %	24,2 %
4. Vorstadien von sogenannter Rachitis, Zähne in Form von kreidig-weißer oder gelb-brauner Verfärbung	13,8 %	14,5 %
5. Sattelförmiger Kiefer	9,2 %	6,9 %
6. Prognathie	4,6 %	4,8 %
7. Progenie	4,6 %	3,2 %
8. Kreuzbiß	6,9 %	8,0 %
9. Schnabelkiefer	2,3 %	1,6 %
10. Scherenbiß	2,3 %	—
11. Kopfbiß	4,6 %	9,6 %
12. Flacher Gaumen	4,6 %	1,6 %
13. Atrophia alveolaris praecox	6,9 %	6,9 %

	bei Imbecillen	bei Epileptikern
14. Atrophia alveolaris senilis	—	1,6 %
15. Torus palatinus	—	3,2 %
16. Mikrodontismus	12,2 %	19,8 %
17. Makrodontismus	4,6 %	4,8 %
18. Pseudohudchinson-Zähne	2,3 %	4,8 %
19. Zapfenzähne	3,2 %	4,8 %
20. Retinierte Zähne	18,4 %	20,9 %
21. Diastema	6,9 %	11,3 %
22. Knospenform	2,3 %	6,9 %
23. Einkerbung	—	1,6 %
24. Preßgebiß	—	1,6 %
25. Stellungsanomalien	11,2 %	8,0 %

Dazu möchte ich noch die Alveolarpyorrhoe angeben, die ja eigentlich nicht zu den Anomalien gehört, aber seit neueren Forschungen soll auch hierbei die innersekretorische Störung eine große Rolle spielen, wie noch weiter unten berichtet wird.

Bei Imbecillen 39,5 % bei Epileptikern 40,3 %.

Aus obiger Tabelle sieht man, daß mit wenigen Ausnahmen die Epileptiker etwas mehr Anomalien aufweisen. Ein sehr großer Urterschied zwischen beiden besteht jedoch nicht.

Am auffallendsten sind wohl die rachitischen Defekte der Zähne. Sie treten in verschiedenen Formen auf. Nach Rohrer ist die leichteste Form die strichförmig und bandförmig kreidigweise Verfärbung, die bis ins Gelbliche und Braune übergehen kann. Hier müssen die Störungen sehr gering gewesen sein.

Eine leichtere Form sind die Querriffelungen und Querfurchen, die auch in Form von Wellen, Rinnen und Dellen oder von Absätzen in Erscheinung treten können. Sie finden sich häufig zusammen mit tiefgreifenden Hypoplasien, worauf eine Zone intakten Schmelzes erscheint, die dann wiederum von den Quer-

riffelungen abgelöst wird. Dieses ist dadurch zu erklären, daß nach einer schwer gestörten Entwicklungsperiode ein normaler Verlauf eintrat, der wieder durch eine schwache Störung unterbrochen wurde.

Die schweren Schädigungen treten in Form von Hypoplasien auf. Man findet becher- und napfförmige Vertiefungen in Form von Grübchen. Ebenso trifft man oft Furchenbildungen, ja selbst zum völligen Schmelzmangel kann es kommen. An den Schneide- und Eckzähnen zeigen sich in solchen Fällen häufig an dem oberen Teil der Krone eine ausgezackte, dünne, bräunlich erscheinende Schneide. Ebenso habe ich an den ersten Molaren den Schmelz den Höcker entsprechend als ganz feine, dünne Spitzchen wahrgenommen. Die napf- und becherförmigen Vertiefungen sind vereinzelt in Form dunkler Gruben unregelmäßig auf der Krone verteilt, sie können aber auch parallel übereinander gelagert sein und rund um die Zähne herum laufen. Die Gruben sind teils ganz seicht, teils reichen sie auch bis auf das Dentin. Ebenso verlaufen auch die Furchen, eine oder mehrere, je nach Stärke variierend, um die ganze Peripherie des Zahnes.

Die am häufigsten vorkommenden Fälle der Hypoplasien sind derartig, daß sowohl im Ober- wie im Unterkiefer, die Schneidezähne, Eckzähne und ersten Molaren typische Erosionen aufweisen, während die Praemolaren frei sind. Oft sind jedoch die seitlichen oberen Schneidezähne nicht befallen. Kranz sieht die Ursache in den über das Niveau der seitlichen Schneidezähne hinausragenden Spitzen der Canini. Er sagt hierzu, daß die Verkalkung an den höchsten Punkten der Dentinkeime beginne, weshalb auch stets die Höcker der ein- sowohl als mehrhöckerigen Zähne, sowie auch der vorspringende zentrale Teil der mittleren Schneidezähne zuerst gebildet werden.

Bei den schweren Fällen beobachtete ich fast immer dasselbe Bild, in dem die Hypoplasien an den mittleren Incisivi bis zur Mitte der Krone reichten, die seitlichen schon weniger behaftet waren, während bei den Canini nur die Kauspitze behaftet ist. Daher findet man auch oft, daß der Eckzahn nicht befallen ist, weil durch den Kauakt im Laufe der Jahre die Spitze abgeschliffen wurde. Der erste Molar zeigt dann wieder stärkere Defekte.

In einigen leichten Fällen sah ich die typischen Hypoplasien an den seitlichen Schneidezähnen überhaupt nicht oder nur an der Schneidekante einige kleine Furchen. Der Eckzahn war in solchen Fällen intakt, ebenso die Prämolaren, während die ersten Molaren befallen waren.

Einmal sah ich einen kontinuierlichen Strich von typischen ringförmigen Hypoplasien um sämtliche Zähne, auch der Praemolaren, bis zu den ersten Molaren einschließlich. Hier muß also eine dauernde Schädigung vorhanden gewesen sein. In vielen Fällen bemerkte ich die typischen Defekte nur an den Frontzähnen, wo auch die ersten Molaren verschont waren.

In einem anderen Falle traten weiße, ringförmige Verfärbungen an den oberen Praemolaren auf, während die Schneidezähne und Canini Hypoplasien aufwiesen, ein Beweis für die richtige Auffassung Rohrers, daß derartige weiße Streifen minimal ausgeprägte Stadien rachitischer Defekte sind.

Bei anderen konnte man wieder beobachten, daß nur die oberen Frontzähne behaftet waren, während der Unterkiefer frei von rachitischen Defekten geblieben ist. Dieses ist dadurch sehr merkwürdig, daß die Zahnkeime oben und unten zu gleicher Zeit gebildet werden. Wahrscheinlich aber sind die Zahnkeime des Unterkiefers erst später gebildet worden, in einer Zeit, wo innersekretorische Störungen nicht mehr auftraten. Ebenso

bemerkte ich in anderen Fällen eine offensichtliche Bevorzugung des Unterkiefers. Bei ersten mit Hypo plasien befallenen Zähnen (Molaren) bemerkte ich, daß die Kaufläche eben erschien, mit ganz kleinen Spitzen bedeckt. Dieses erklärt sich daraus, daß durch die rachitischen Veränderungen der Zahn so geschwächt war, daß die Kauhöcker beim Beißen abbrachen.

In einem Falle bemerkte ich nicht nur sämtliche Frontzähne des Oberkiefers mit einem typischen Absatz, sondern auch mit einem parallel verlaufenden, weißlichen Verfärbungsstreifen, während im Unterkiefer nur an den Schneidezähnen Absätze festzustellen waren.

Auch bei den Verfärbungen finden wir die verschiedenen Lokalisation, wie sie bei den beiden anderen Gruppen auftreten, indem bald nur die Schneidezähne, bald aber auch die Canini, Praemolaren und ersten Molaren befallen sind.

Den echten Hutchinson'schen Zahn konnte ich in keinem Falle feststellen. Jedoch sah ich in mehreren Fällen, daa durch Abrasio oder durch gewesene Lokalisation der typischen Hypoplasien ein Hutchinson'scher Zahn vorgetäuscht wurde. Der echte Hutchinson'sche Zahn ist in der Kronenlänge verkürzt. Die Schneide zeigt einen halbmondförmigen Ausschnit und die mediale und distale Ecke ist abgerundet. Der Pseudohutchinson'sche Zahn hingegen zeigt wohl eine Auskerbung, aber in den meisten Fällen sind hier noch Restbestandteile von Hypoplasien vorhanden.

Ich gehe jetzt über zu dem Auftreten von Mikro- und Makrodentismus, sowie dem der Zapfenzähne. So fand ich im Oberkiefer abnorm große mittlere Incisivi, wobei es sich aber nicht um Zwillingsbildungen handelte. Verwachsungen und Verschmelzungen eines normalen Zahnes mit einem Ueberzähligen konnte ich bei beiden Krankheiten in keinem Falle finden. Mikrodontismus fand ich öfters. Am häufigsten fand ich

abnorm kleine Zahnbildungen an den Weisheitszähnen und den oberen seitlichen Schneidezähnen.

Zapfenform trat fast ausschließlich nur bei den seitlichen Incisivi und dem dritten Molaren auf. Überzählige Zähne in Zapfenform konnte ich bei meinen Untersuchungen nicht entdecken.

Persistenz der Milchzähne konnte ich nur in einem Falle beobachten und zwar bei einem Epileptiker, wo III noch vorhanden war.

Gehen wir jetzt über zu den gefundenen Anomalien des Gaumens und des Kiefers, so fand ich einen medianen Längswulst am harten Gaumen, einen Torus palatinus, der nur bei Epileptikern in zwei Fällen auftrat. Diese Anomalie ist angeboren.

In verschiedenen Fällen fand ich Diastema und zwar bei Epileptikern mehr wie bei Imcecillen. In den von mir festgestellten Fällen zeigten sich Lücken hauptsächlich zwischen den mittleren Incisivi, seitlichen Schneidezähnen und Eckzähnen. Diese sind jedoch meist sekundärer Natur, entweder durch Alveolarpyorrhoe oder Extraktion oder Retention anderer Zähne enstanden.

Der hohe V-förmige Gaumen war bei Imbecillen in einem größeren Prozentsatz zu finden wie bei Epileptikern.

Atrophia alveolaris praecox stellte ich bei beiden Krankheiten in mehreren Fällen fest, atrophia alvolaris senilis bei beiden jedoch nur in einem Falle.

Geradezu auffallend häufig wurde von mir die Alveolarpyorrhoe festgestellt. Schon im Jahre 1839 wurde der Name zum ersten Male von Toirac angewandt. Heute ist die übliche Bezeichnung „Alveolarpyorrhoe“ als Krankheitsbegriff vollständig aufgegeben und man redet heute nur noch von Paradontitis (para-

dentitis) oder, wie es in der neuesten Literatur häufig zu finden ist, von Paradontose (Paradentose. Man bezeichnet sie auch als Zahnfacherkrankung).

Neumann kennt vier Grade in der Intensität der Krankheitsbilder der Paradentose.

1. Grad: Das erste Drittel der Alveole ist geschwunden, der Zahn ist wenig gelockert.
2. Grad: Es fehlt mehr als ein Drittel bis ein Halb der Alveole, der Zahn ist mehr gelockert.
3. Grad: Mehr als die Hälfte der Alveole ist zerstört, der Zahn horizontal noch stärker beweglich, vertikal noch nicht.
4. Grad: Alveole verschwunden; Zahn sitzt wie auf einem Gummikissen, auch vertikal beweglich.

Arkövy hat die Alveolarpyorrhoe zu Gruppen geordnet. Er unterscheidet:

1. Lokalisten
2. Konstitutionalisten
3. Fusionisten.

Von den Lokalisten haben sich im Laufe der Jahre wieder 3 Untergruppen gebildet. Die einen messen der Ablagerung von Zahnstein die Hauptschuld bei, die andern erklären die örtliche Infektion für ausschlaggebend, während die dritte kleine Gruppe die Gleichgewichtsstörung der Artikulation bei gleichzeitig einsetzender falscher Belastung einzelner Zähne als wesentlichen Gesichtspunkt betrachtet. Noch heute gehen die Ansichten weit auseinander, ob die Krankheit als eine lokale oder konstitutionelle aufzufassen ist, oder ob beide Ursachen in Frage kommen. Kranz und Adloff sind der Ansicht, daß die Alveolarpyorrhoe als ein rein lokaler Erkrankungsvorgang zu betrachten ist, der den lokalen Charakter auch in den schwersten und fortgeschrittensten Fällen bewahrt. Nach Gottlieb und Fleischmann ist die Atrophie des Knochens, die nach ihnen ein konstitutioneller Faktor ist, die Ursache der

Alveolarpyorrhoe. G. Fischer vertritt die Ansicht der Konstitualisten, welche diese Krankeit von allgemeinen Störungen in die Konstitution des Organismus abhängig machen. Nach seiner Ansicht sind die rein örtlichen Schädigungen nicht ausschlaggebend, sondern höchstens als ein auslösender Moment zu betrachten.

In neuerer Zeit hat sich um die Ergründung der Aetiologie der Alveolarpyorrhoe Reinmöller jr. sehr verdient gemacht. Auf Grund seiner klinischen Beobachtungen glaubt er annehmen zu dürfen, daß die Alveolarpyorrhoe mit der inneren Sekretion in Beziehung zu bringen sei. Mit anderen Autoren nimmt er an, daß diese Krankheit durch Infektion entsteht, die nach seiner Meinung, wie jede andere Infektionskrankheit auch, eine bestimmte Krankheitsbereitschaft zur Voraussetzung haben muß. Er sagt, daß auch bei der Alveolarpyorrhoe die Infektion nur eine reine lokale Schädigung sei, die erst krankeitserregend wirke, wenn sie auf einen disponierten Boden falle. Weiter führt er aus: Da es einerseits ohne Infektion eine Alveolarpyorrhoe nicht gibt und andererseits bei dauernd bestehenden örtlichen Reizfaktoren es zu einer Alveolarpyorrhoe nicht unbedingt zu kommen braucht, so kann nur beim Zusammentreffen beider Faktoren die Krankheit entstehen. Eine dieser bestimmten Krankheitsbereitschaften sieht er in der Störung der inneren Sekretion. Den Beweis erbringt er dadurch, daß bei diesen Kranken die Abderhalden'sche Reaktion einen Abbau verschiedener Organe aufwies und nach Verabfolgung endokriner Drüsenextrakte der Zustand des Kranken sich besserte. Also muß die Alveolarpyorrhoe in Beziehung mit endokrinen Störungen stehen.

Tatsächlich kann auch ich diese Annahmen bestätigen, da ich fast immer die Alveolarpyorrhoe mit rachitischen Defekten und Anomalien vergesellschaftet fand.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß das Ergebnis meiner Untersuchungen voll und ganz das bestätigt, was bereits verschiedene Autoren durch Untersuchungen an Geisteskranken und Geistesschwachen festgestellt haben, nämlich, daß ein außerordentlich häufiges Auftreten von Anomalien bei angeborner Geistesschwachheit sich vorfindet, und daß die Hauptursache innere Sekretionsstörungen sein müssen. Mögen meine Untersuchungen dazu beitragen, die immer noch nicht ganz geklärte Frage von einem ursächlichen Zusammenhang zwischen Geisteskrankheit und Degenerationsmerkmalen im Munde endgültig zu klären.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Molitoris für die Anregung zu dieser Arbeit, ebenso Herrn Professor Dr. Ewald für die freundliche Übernahme des Referates zu danken. Nicht zuletzt danke ich Herrn Geh. Medizinalrat Professor Dr. Specht, Direktor der Psychiatrischen Klinik, ebenso Herrn Obermedizinalrat Dr. Kolb, Direktor der Heil- und Pflegeanstalt zu Erlangen, die mir durch Erteilung der Erlaubnis die Vornahme der Untersuchung ermöglichten, sowie den Herren Anstaltsärzten für die freundliche Unterstützung bei den Untersuchungen.

Literaturverzeichnis

Bacherer: Innere Sekretion und Zahnheilkunde. (Berliner Verlagsanstalt 1923).

Biedl: Innere Sekretion. 1916.

Erdheim: Tetanie parathyreopriva. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Band 16).

Erdheim: Über Schilddrüsenaplasie. (Beitrag zur pathalog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie 1904, Band 35).

Escherich: Die Tetanie des Kindes. Wien 1909, 1920 H. 4.

Fleischmann Leo: Die Ursachen der Schmelzhypoplasie. (Östr.-Ungar. Vierteljahreszeitschrift für Zahnheilkunde).

Fleischmann Leo: Über Schmelzdefekte. (Wiener klinische Wochenschrift 1907).

Fleischmann Ludwig: Beziehungen zwischen Tetanie und Schmelzdefekten. (Mitteilungen der Gesellschaft für Medizin und Kinderheilkunde 1908).

Gottlieb: Rachitis und Schmelzhypoplasien. (La Otontilogia, Spanien 1923 Ref. Zahnärztl. Rundschau 1924 Nr. 20).

Kreapelin E.: Psychiatrie 1914 Band 2 Klin. Psychiatrie.

Kranz: Schilddrüse und Zähne. (Deutsche Monatsschrift für Zahnärzte 1912 H. 1).

Kranz: Innere Sekretion in Beziehung zur Kieferbildung und Zahnentwicklung. (Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen 1914 H. 32).

Kranz: Zum Kropfproblem. (D. M. W. f. Z. 1914. H. 11).

Kranz: Zur Aetiologie der Zahn-Stellungs- bezw. Kieferanomalien. (Öster. Zeitschrift für Stomatologie 1912 H. 11).

Kranz: Zahnanomalien. (Korrespondenzbl. für Zahnärzte 1920 H. 4).

Kranz: Zahnanomalien bei congenitaler Lues. (Sammlung Meußner 1920 H. 8).

Loos: Zahn- und Knochenwachstum und innere Sekretion (Ergeb. der ges. Zahnheilkunde Band 3 1912 H. 1).

Mayrhofer: Kretinismus und Gebiß. 4. Jahrgang H. 2).

Neumann: Die Behandlung der sog. Alveolarpyorrhoe und der anderen Paradentosen. Meußner 1924).

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde 1920. (Bergmann München).

Preiswerk-Maggi: Über den Einfluß der Parathyreoidektomie auf die Nagezähne der Ratten. (D. M. W. f. Z. 1911 H. 9).

Reinmöller: Klinische Untersuchungen über Alveolarpyorrhoe. (Habilitationsschrift 1924).

Ritter: Epithelkörperchenbefunde bei Rachitis. (Frankfurter Zeitschrift für Pathalogie 1921).

Rohrer: Der Stoffwechsel im Dentin. (Berliner Verlagsanstalt 1921).

Rohrer: Innere Medizin- und Zahnheilkunde (I. und II. Teil Klinkhardt, Leipzig 1922).

Toyofuku: Über die parathyreoprive Veränderung des Rattenzahnes. (Frankf. Zeitschrift für Pathalogie Band 7, H. 2).

Thurn Alfred: Die Zahn- und Stellungsanomalien bei den Insassen der Heil- und Pflegeanstalt Wiesloh i. B. (Mediz. Dissertation 1922).

Zsigmondi: Über die Hypoplasie des Schmelzes. (Öster. Zeitschrift für Stomatologie 1908 H. 12).

Ziehen: Psychiatrie 1911.

Weygand: Idiotie und Imbecillität, die Gruppe der Defektzustände des Kindesalters.

Lebenslauf

Am 16. Mai 1906 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Josef Jacobi zu Altenheerse i. Westf. geboren.

Ich besuchte die dortige Volksschule und ging dann zum humanistischen Gymnasium zu Warburg, wo ich 1927 absolvierte. — Hierauf widmete ich mich dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität zu Münster, wo ich im Februar 1929 die zahnärztliche Vorprüfung ablegte. Nachdem ich dort noch ein klinisches Semester verbracht hatte, bezog ich die Universität zu Erlangen. Am Schlusse des Wintersemesters 1930/31 bestand ich die zahnärztliche Staatsprüfung.